

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **ГАРЯЧКА**

***Методичні вказівки***  
***з дисципліни "Патологічна фізіологія"***  
***для студентів-бакалаврів***  
***(спеціальність "Сестринська справа")***

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 3 від 18.02.2016.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2016**

Гарячка : метод. вказ. з дисципліни "Патологічна фізіологія" для студентів-бакалаврів (спеціальність "Сестринська справа") / упоряд. О. В. Ніколаєва, О. М. Шевченко, О.О. Павлова та ін. – Харків : ХНМУ, 2016. – 12 с.

Упорядники

- О. В. Ніколаєва
- О. М. Шевченко
- О. О. Павлова
- В. Ю. Єщенко
- Н. А. Шутова
- О. Ю. Литвиненко
- І. О. Сулхдост
- М. О. Кучерявченко
- О. М. Коляда
- Л. Г. Огнева
- М. В. Ковальцова
- К. В. Сергієнко
- О. В. Морозов

## ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ

Підсумок II. Типові патологічні процеси

Тема № 9. Гарячка.

**Актуальність теми.** Гарячка, як типовий патологічний процес, супроводжує багато захворювань. Вона має подібні риси і єдиний механізм розвитку при різних інфекційних і неінфекційних захворюваннях. Знання причин, механізмів розвитку, клінічних проявів і біологічної значущості гарячкової реакції необхідно лікарю для правильного проведення симптоматичного і патогенетичного лікування захворювань, які супроводжуються гарячкою. Поряд із розвитком власне патологічних явищ в організмі при гарячці відбувається активація ряду захисно-приспосувальних реакцій, що дозволяє використовувати її в практичній медицині в комплексі лікувальних заходів при таких захворюваннях, як фурункульоз, злаякісна гіпертензія, поліартрит, ряді травматичних ушкоджень нервової системи і рубцевих контрактурах шкіри. Вивчення гарячки в експерименті дозволяє наочно простежити прояви гарячкової реакції, закономірності її розвитку і перебігу.

**Мета вивчення теми.** Охарактеризувати гарячку як типовий патологічний процес, вивчити функціональні зміни в організмі, основні механізми їх розвитку та принципи терапії при гарячці.

### Забезпечення вихідного рівня знань

**Загальна мета:** охарактеризувати гарячку як типовий патологічний процес, вивчити функціональні зміни в організмі, основні механізми їх розвитку та принципи терапії при гарячці.

#### Конкретні цілі:

1. Розкрити суть поняття "гарячка", "гіпертермія", "пірогенні речовини".
2. Класифікувати гарячку, пірогенні речовини.
3. Охарактеризувати основні процеси, які лежать у його основі.
4. Назвати основні зовнішні ознаки гарячки і пояснити механізм їх появи.
5. Пояснити механізми розладів терморегуляції на різних стадіях гарячки.
6. Моделювати гарячку за допомогою пірогеналу, пояснити механізм підвищення температури тіла.
7. Використовувати дані вимірювань температури тіла та інші функціональні показники для судження про стан теплообміну організму при експериментальній гарячці.
8. Виявити основні прояви гарячки, пояснити механізми їхнього розвитку.
9. Пояснити різницю патогенезу гарячки та гіпертермії.

10. Визначати, які явища в організмі при гарячці мають власне патологічний, а які захисно-приспосувальний характер, із метою обґрунтування симптоматичної і патогенетичної терапії гарячки.

### **Необхідні для реалізації цілей навчання базисні знання-навички**

#### **Уміти:**

1. Характеризувати вегетативну регуляцію судинного тону (каф. нормальної фізіології).

2. Характеризувати гарячку як типовий патологічний процес, вивчити функціональні зміни в організмі, основні механізми їх розвитку.

### **Гарячка/Лихоманка**

**Лихоманка (Febris)** – типовий патологічний процес, що є загальною реакцією теплокровних тварин і людини на вплив шкідливого, частіше інфекційного агента, реакцією, що розвинулася в процесі еволюції і представляє собою розлад теплової регуляції з підвищенням температури тіла незалежно від коливань температури зовнішнього середовища. Будь-яке пошкодження, незалежно від його природи, викликає комплекс захисно-приспосувальних реакцій, до складу яких входить лихоманка.

У нормі терморегуляція здійснюється рефлекторно. На периферії (шкіра, внутрішні органи) є холодіві й теплові рецептори, які сприймають температурні коливання зовнішнього і внутрішнього середовища і з яких надходить інформація в центр терморегуляції, розташований у гіпоталамусі. Розташовані тут нейрони володіють і безпосередньою чутливістю як до тепла, так і до холоду. Інтеграція температурних сигналів і температури власне гіпоталамуса формує ефекторні імпульси, що проходять переважно по симпатичних нервах і визначають стан обміну речовин, інтенсивність периферичного кровообігу, тремтіння, задишку. Лихоманка починається зі зміни цього рефлекторного механізму і встановлення температури на іншому, більш високому рівні.

На початку лихоманки змінюється взаємовідношення фізичної та хімічної регуляції тепла.

Безпосередньою причиною розвитку лихоманки є **пірогенні речовини** (грец. *Pyros* – вогонь, *pyretos* – жара), які поділяються на екзогенні та ендогенні.

**Екзогенні** (первинні) пірогени виділені з мікроорганізмів, вони є складовою частиною ендотоксинів.

**Ендогенні** (вторинні, лейкоцитарні) пірогени являють собою термолабільні поліпептиди, що не володіють видовою специфічністю або білки з молекулярною масою від 1,5 до 40 кД. Властивостями ендогенного пірогену наділений і інтерлейкін-1. Місцем утворення ендогенних пірогенів

є всі фагоцитуючі клітини, але головні їх продуценти – нейтрофіли, моноцити, рухливі й фіксовані макрофаги. Пусковою ланкою для синтезу і виділення цих пірогенів є фагоцитоз мікроорганізмів, що загинули, або пошкоджених клітин, клітинних фрагментів, імунних комплексів, сторонніх часток.

Розрізняють лихоманки інфекційні та неінфекційні.

**Інфекційні лихоманки** зустрічаються найчастіше. Вони виникають у результаті дії бактерій, вірусів, найпростіших, їх токсинів і продуктів життєдіяльності, а також особливих пірогенних речовин, отриманих з мікробних тіл, або містяться в продуктах бактеріального походження і тканинного розпаду, наприклад в гною, екстрактах з вогнища запалення, гниючих тканинах (ліпополісахариди, нуклеопротейни).

**Неінфекційні лихоманки:** білкова, сольова, внаслідок дії фармакологічних речовин і нейрогенна.

### Патогенез лихоманки

Утворення ендогенних пірогенів є основним патогенетичним фактором у розвитку лихоманки, незалежно від її причини.

Зміна теплообміну при лихоманці полягає в тому, що теплорегуляція "перевстановлюється" на новий, більш високий температурний рівень, вище 37 °С, тобто вище нормального.

Сутність нейрогенного механізму розвитку лихоманки полягає в тому, що під дією ендогенного пірогену "настановна точка" в преоптичній ділянці гіпоталамуса налаштовується на більш високий температурний рівень, ніж у нормі, і сприймає нормальну температуру тіла як дуже низьку. У результаті такої зміни в сприйнятті "настановна точка" спрямовує імпульси в центри вегетативної системи, де регулюються процеси теплоутворення і тепловіддачі. Під дією цих імпульсів теплоутворення посилюється, а тепловіддача знижується. Надалі досягається нова рівновага між теплопродукцією і тепловіддачею на більш високому рівні.

Підвищення температури тіла тісно пов'язане з порушенням центрів симпатичної нервової системи, розташованих у задньому відділі гіпоталамуса, за участю яких відбуваються збільшення теплопродукції, спазм судин шкіри і слизових, що сприяє зниженню тепловіддачі. На тлі блокади центральних  $\alpha$ -адренорецепторів ендогенний піроген лихоманку не викликає. Разом із тим при розвитку лихоманки відбувається гальмування центрів парасимпатичної нервової системи, що стимулюють процеси тепловіддачі.

Дія ендогенних пірогенів у нейронах "настановної точки" здійснюється через простагландини E1 і E2. Про це свідчить ряд спостережень. Так, при ін'єкції простагландинів у дуже малій дозі в бічні шлуночки мозку

у тварин швидко розвивається лихоманка. Пригнічення активності ферменту простагландинсинтети аспірином або парацетамолом знижує температуру тіла при лихоманці, але не змінює нормальну температуру тіла. Перехід теплорегуляції на новий режим при розвитку лихоманки супроводжується порушенням функції кальцієвого насоса. Дослідженнями на експериментальних тваринах встановлено, що при охолодженні преоптичної ділянки гіпоталамуса збільшується вихід  $\text{Ca}^{2+}$  з нейронів цієї зони, а при нагріванні затримується вихід його з нервових клітин. Всі агенти, що спричиняють лихоманку при введенні їх у преоптичну ділянку гіпоталамуса, обумовлюють вихід  $\text{Ca}^{2+}$  із розташованих тут нейронів. Подібні зміни в нейронах "настановної точки" можуть викликати опромінення центральної нервової системи, отрута скорпіона і ДДТ, які збільшують температуру "настановної точки" прямим шляхом.

Від власне лихоманки, що розвивається у людей і тварин у зв'язку з утворенням ендогенного пірогену під дією інфекційних агентів, комплексів антиген-антитіло, ряду інших етіологічних чинників, слід відрізняти підвищення температури тіла при емоційних переживаннях, при дії деяких гормонів, різних лікарських препаратів, введенні в кров гіпертонічних розчинів  $\text{NaCl}$ , механічній травмі мозку ("тепловий удар"). У більшості випадків перелічені фактори викликають лише короточасне підвищення температури тіла. У механізмі його розвитку можуть відігравати роль безпосередня стимуляція симпатичної нервової системи або прямий вплив на клітини периферичних тканин, що супроводжуються роз'єднанням тканинного дихання і окисного фосфорилування.

Механізм підвищення температури тіла при лихоманці абсолютно не ідентичний такому при перегріванні. При лихоманці перебудова функції теплорегуляторного центру спрямована на активну затримку тепла в організмі незалежно від температури навколишнього середовища. При перегріванні організм прагне звільнитися від зайвого тепла шляхом максимального напруження процесів тепловіддачі, чому перешкоджає підвищена температура навколишнього середовища.

### **Стадії лихоманки**

1. Стадія підвищення температури (stadium incrementi).
2. Стадія стояння температури на більш високому рівні (stadium fastigii).
3. Стадія зниження температури (stadium decrementi).

### **Типи температурних кривих**

**За ступенем підвищення температури розрізняють такі лихоманки:**

- субфебрильна (підвищення температури до  $38\text{ }^{\circ}\text{C}$ );

- *помірна* (підвищення температури до 39 °С);
- *висока* (підвищення температури від 39 до 41 °С);
- *надмірно висока* – гіперпіретична (вище 41 °С).

**За характером температурних кривих розрізняють наступні основні лихоманки:**

1. Постійного типу (febris continua).
2. Ремітуючого (послаблюючого) типу (febris remittens).
3. Інтермітуючого (переміжного) типу (febris intermittens).
4. Поворотного типу (febris recurrens).
5. Виснажлива (виснажує, гектична) (febris hectica).
6. Збочена (febris inversus).
7. Атипова (febris atypica).
8. Короткочасна (ефемерна) (febris ephemera).

Лихоманка – патологічний процес, у який залучена не тільки система терморегуляції, але й інші системи, насамперед імунна.

Це стає зрозумілим, якщо врахувати, що лихоманка в еволюції виникла як реакція на інфекцію. Звертає на себе увагу також зв'язок між лихоманкою і запаленням. Можна навіть сказати, що лихоманка, імунітет (алергія) і запалення являють собою своєрідну тріаду, що визначає відповідь на дію мікроорганізму (відповідь "гострої фази"). Зв'язок між цими трьома реакціями настільки тісний, що окремо вони не існують, а розвинувшись, підтримують один одного.

### **Значення лихоманки для організму**

#### ***Позитивне***

Перешкоджає розмноженню мікроорганізмів. Це пов'язано з тим, що при лихоманці знижується кількість сироваткового іонізованого заліза (в основному завдяки зв'язуванню його з феритином), іонізованого цинку, а концентрація міді наростає. Лихоманка знижує стійкість збудників захворювань до антимікробних препаратів (при температурі 40 °С практично не розмножуються мікобактерії туберкульозу, гонококи, трепонеми, деякі пневмококи).

Лихоманка підсилює імунну відповідь. Відбувається активація як специфічного імунітету – збільшується вироблення антитіл, так і неспецифічного механізму захисту – стимуляція фагоцитозу.

Лихоманка сприяє виробленню ряду захисних факторів, таких як інтерферон (єдиний організменний фактор, ефективно впливає на вірус грипу), лізоцим. При більш високій, ніж у нормі, температурі відбувається активація внутрішньоклітинних ферментів, що перешкоджають репродукції вірусів.

При лихоманці розвивається загальний адаптаційний синдром, включаються механізми гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозного захисту.

Лихоманка часто перша і єдина ознака захворювання, тому спостереження за її характером – важливий елемент діагностичної тактики лікаря.

У більшості випадків лихоманка забезпечує фізіологічно виправданий постільний режим хворого (винятком є діти).

Штучно створена лихоманка (введення пірогенів) формує умови для більш ефективного специфічного лікування уповільнених захворювань (кістково-суглобовий туберкульоз, сифіліс, гонорея та ін.).

### ***Негативне***

1. Збільшує навантаження на серцево-судинну систему (особливо в осіб з ураженням даної системи).

2. При критичному зниженні температури можливі небажані прояви III стадії лихоманки.

3. Пригнічення нервової системи.

4. Опосередкований розлад функцій органів і систем.

Необхідно пам'ятати, що підвищення температури тіла при лихоманці має адаптивне значення, що полягає в активації комплексу захисних, пристосувальних і компенсаторних реакцій, спрямованих на знищення або ослаблення патогенних агентів. До числа цих реакцій відносять клітинну і гуморальну ланки імунітету, неспецифічні фактори захисту (фагоцитоз, лізоцим, фактори комплементу), цитокіни, метаболічні реакції, пластичні процеси.

***Піротерапія*** – лікування штучно викликаною лихоманкою. Зародилася в середині XIX ст. у зв'язку з лікарськими спостереженнями щодо більш сприятливого перебігу сифілісу у випадках одночасного захворювання гостролихоманковими інфекціями – тифом, віспою та ін.

У даний час піротерапію застосовують з метою прискорення репаративних процесів для усунення наслідків травматичних і запальних процесів у ЦНС, травматичних пошкоджень спинного мозку і периферичних нервів, опіків очей, для розсмоктування рубців, спайок, із метою підвищення проникності ГЕБ для поліпшення доступу лікарських препаратів, антитіл в головний мозок, що має особливо важливе значення при лікуванні сифілісу на пізніх стадіях хвороби.

### **Контрольні питання для підсумкового контролю**

1. Визначення поняття гарячки.
2. Етіологія гарячки. Екзогенні та ендогенні пірогени.
3. Механізми порушення терморегуляції і підвищення температури тіла при гарячці.



4. Стадії гарячки. Взаємовідносини між тепловіддачею і теплопродукцією в різні стадії гарячки.
5. Типи температурних кривих.
6. Зміни обміну речовин і функцій організму при гарячці.
7. Пошкоджуюче та захисно-приспосувальне значення гарячки.

### **Джерела навчальної інформації**

#### Основні:

1. Патолофізіологія : підручник / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, В. Ф. Мишлицький [та ін.] ; за ред. : М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. – 4-е вид., перероб. і доп. – Київ : Медицина, 2014. – 751 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях / О. В. Атаман. – Вінниця : Нова книга, 2007.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / за ред. Ю. В. Биця та Л. Я. Данілової. – Київ : Здоров'я, 2001.

#### Додаткові:

1. Боднар Я. Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я. Я. Боднар, В. В. Файфура. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 494 с.
2. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 1. Общая патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 482 с.
3. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 2. Частная патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 354 с.
4. Cotran R. S. Robbins Pathology basis of disease / R. S. Cotran, V. Kumar, S. L. Robbins. – Pennsylvania, Philadelphia : Saunders, 2000.
5. Патологическая физиология : учебник / под ред. А. Д. Адо и др. – Москва : Трианда-Х, 2000.
6. Патологічна фізіологія / за ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. – Львів : Магнолія, 2011. – 490 с.
7. Литвицкий П. Ф. Патолофизиология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002.
8. Патолофизиология в рисунках и схемах / под ред. В. А. Фролова и др. – Москва : Медпрессинформ, 2003. – 392 с.
9. Общая патология / Н. П. Чеснокова и др. – Саратов : Саратовский мед. ун-т, 2002. – 264 с.
10. Типичные патологические процессы / Н. П. Чеснокова и др. – 2-е. изд. – Саратов : Изд-во Саратовского мед. ун-та, 2004.
11. Лекції кафедри.

## Орієнтовні основні дії студента на занятті

Об'єкт дослідження	Послідовність дій при роботі з об'єктом дослідження
Експеримент	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Фіксувати на кірковій дощечці в положенні "на животі" так, щоб нижня третина живота перебувала біля краю бічного отвору дощечки. Розрізати шкіру по бічній поверхні живота. Розкрити черевну порожнину (довжина розрізу 0,5–0,7 см). Пінцетом обережно витягти петлю тонкої кишки, розправити брижу над отвором дощечки і фіксувати петлю тонкої кишки до дошки шпильками.</li><li>2. Спостерігати під мікроскопом (при малому і середньому збільшенні) розвиток основних судинних явищ при запаленні.</li><li>3. Замалювати спостережувані під мікроскопом судинні зміни і записати їх послідовність</li><li>4. Використовуючи отримані експериментальні дані й застосовуючи знання теоретичного матеріалу сформулювати і записати висновки проведеного експерименту.</li></ol>

### Короткі методичні вказівки до роботи студентів на практичному занятті

#### *Методика проведення заняття*

- Вирішення тестових завдань для визначення базового рівня знань кожного студента.
  - Розбір помилок.
  - Визначення основних понять.
  - Проведення експериментальної частини.
  - Рішення ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань кожного студента.
    - Розбір помилок із поясненням правильних відповідей.
    - Підбиття підсумків заняття, виставлення оцінок.

## Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)

Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
		Засоби навчання	Оснащення	
Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів	Тест-контроль, питання білетів	Учбова кімната
Розбір теоретичного матеріалу	40	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань теми	Контрольні питання теми	
Проведення експерименту	20	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Жаба. Шприци, предметні й шліфовані скельця, чашки Петрі, мікроскопи, ефір	
Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	20	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Рішення ситуаційних завдань	

*Навчальне видання*

# ГАРЯЧКА

**Методичні вказівки  
з дисципліни "Патологічна фізіологія"  
для студентів-бакалаврів  
(спеціальність "Сестринська справа")**

Упорядники    Ніколаєва Ольга Вікторівна  
Шевченко Олександр Миколайович  
Павлова Олена Олексіївна  
Єщенко Валентин Юхимович  
Шутова Наталя Анатоліївна  
Литвиненко Олена Юріївна  
Сулхдост Інна Олександрівна  
Кучерявченко Марина Олександрівна  
Коляда Олег Миколайович  
Огнева Лілія Гаріївна  
Ковальцова Марина Вікторівна  
Сергієнко Катерина Вадимівна  
Морозов Олександр Володимирович

Відповідальний за випуск    О. В. Ніколаєва



Редактор М. В. Тарасенко  
Коректор Є. В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 0,8. Зам. № 16-33190.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmu@mail.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

# **ГАРЯЧКА**

*Методичні вказівки  
з дисципліни "Патологічна фізіологія"  
для студентів-бакалаврів  
(спеціальність "Сестринська справа")*